

# **РОЛЬ ФАКТОРА РОСТА НЕРВОВ ПРИ НАРУШЕНИИ МЕТАБОЛИЗМА СИСТЕМЫ ИОНЫ АММОНИЯ-ГЛУТАМАТ**

*О.Н. Жук*

Институт физиологии НАН Белоруссии, Минск, Белоруссия

Нарушение инактивации аммиака при тяжелых поражениях печени или чрезмерном экзогенном его попадании внутрь приводит к развитию нейродегенеративного заболевания с невропсихиатрическим синдромом, определяемого как гепатическая энцефалопатия. Поражающими факторами являются ионы аммония и неразрывно связанное с ними повышение концентрации возбуждающей аминокислоты глутамата с последующим эксайтотоксическим эффектом. Однако многие аспекты развития данной патологии и механизмы противодействия еще остаются неизученными. Их выяснение исключительно важно, поскольку поддержка выживания и сохранности структуры клеток нервной ткани, регуляция синтеза и инактивации глутамата и ионов аммония являются фундаментальными в становлении и функционировании нервной системы. В качестве агента, способного защитить клетки нервной системы от повреждающего действия ионов аммония, исследовался нейротрофин – фактор роста нервов (ФРН),

который также является нейропротектором при определенных моделях повреждений нервной системы. Уровень ФРН повышается в головном мозге крыс при экспериментальной гипераммониемии, а его инфузия в межоболочечное пространство (40 мкг) смягчала клиническую картину индуцируемой  $\text{NH}_4^+$  энцефалопатии. Выявлено, что *in vitro* ФРН (100 нг/мл) не позволяет развиваться деструктивным процессам, индуцируемым  $\text{NH}_4\text{Cl}$  (10 mM) или Glu (100 мкМ), сохраняя жизнеспособность и морфофункциональные характеристики клеток первичных диссоциированных, а также ультраструктурную организацию органных культур неокортекса новорожденных крыс. При этом в клетках нервной ткани на фоне повышения плотности полисом отмечено значительное увеличение количества митохондрий – изменения, трактуемые как интенсификация активности клеток и их репаративных потенций. Конкурентные отношения носили дозо- и время-зависимый характер, поскольку повышение концентрации  $\text{NH}_4\text{Cl}$  или Glu, также как и времени экспозиции, редуцировали протекторный эффект ФРН.

Таким образом, полученные результаты позволяют заключить, что нейротрофин ФРН, включаясь в метаболические события, может выступать в качестве агента, способного защищать клетки нервной ткани от поражающего влияния как  $\text{NH}_4^+$ , так и Glu.